

## К МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТАДИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

/ Минск /

Одним из принципиальных вопросов диагностики и оценки тяжести состояния больного с распространенным перитонитом является определение стадии заболевания. Для этой цели нами впервые использован импедансный метод оценки тканевой гидратации с использованием аппарата ИСГТ-01. С помощью него оцениваются показатели базисного тканевого сопротивления  $Z_n$  (эквивалента объема внеклеточной жидкости),  $Z$  (эквивалента объема общей жидкости в организме) и величина их соотношения ( $Z/Z$ ). Проведенными экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что показатель соотношения  $Z/Z$  достоверно реагирует на изменение внутриклеточного водного сектора: уменьшается - при развитии клеточной дегидратации, увеличивается - при ее гипергидратации (отеки клетки). На 50 здоровых лицах определены границы колебания нормальных показателей в зависимости от пола, возраста и роста - весового соотношения. В основе принципа диагностики стадий перитонита лежат данные, указывающие на увеличение клеточной дегидратации при прогрессировании гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости (М.И.Лыткин и др., 1979; П.И.Шелестюк, 1980; Х.Т.Омаров, 1983; Д.В.Матвеев, 1990). В результате экспериментальных исследований на модели распространенного гнойного перитонита нами подтверждена эта закономерность. У 44 пациентов с различными стадиями перитонита, рандомизированных с помощью общепризнанных методов, определены границы групповых отклонений показателей гидратации тканей.

Установлено, что в первой (реактивной) стадии перитонита идет недостоверное уменьшение внутриклеточного водного сектора при компенсаторной реакции увеличения внеклеточной воды. Во второй (токсической) стадии заболевания прогрессирует внутриклеточная дегидратация ( $Z/Z$ ) уменьшается до  $1,32 \pm 0,04$ ;  $P < 0,01$ . При этом ее степень достигает 10-15% от исходного уровня.

Показатели тканевой гидратации, полученные у больных в 3-ей (терминальной) стадии перитонита, можно разделить на 2 группы. В первой продолжается прогрессирование процесса внутриклеточной дегидратации, превышающей уровень 15%. Этот показатель достоверно отличался от уровня предыдущих стадий. В этой группе умерли 2 пациента (28,6%). Во второй группе при этой стадии заболевания выявлены закономерности противоположного плана. Наряду с достоверным уменьшением общего объема жидкости ( $P < 0,001$ ), у больных выявлено увеличение содержания внутриклеточной жидкости, на что указывает увеличение показателя соотношения  $Z/Z$  до 2-х единиц ( $P < 0,001$ ). Это свидетельствует о тяжелых водно-электролитных нарушениях у пациентов этой группы в интерстициальной и внутриклеточной среде, приводящих к трансминерализации клетки с замещением в ней калия натрием, ее набуханию и резкому нарушению функции. Отеку клетки

Гаин Ю.М., Леонович С.И.,  
Харитончик А.В., Кондратенко Г.Г.,  
Васюхин А.Д., Шахрай С.В.

способствуют явления токсического ее поражения с аноксией (гипоксией), сопровождающейся нарушением метаболизма и образованием избыточного количества эндогенной воды (Г.А.Глезер, 1970). О том, что этот процесс стоит на грани жизнедеятельности клетки свидетельствует крайне высокая смертность во второй группе пациентов - умерло 5 больных (71,4%). Таким образом, исходя из динамики состояния водных сред в терминальной стадии перитонита, можно выделить две фазы - обратимую (субкомпенсации) и необратимую (декомпенсации). Подобная градация обусловлена в первую очередь прогнозом заболевания, а также различными лечебными подходами в коррекции этого состояния.

Исходя из закономерностей распределения водных сред при перитоните нами разработана математическая формула для определения стадии заболевания.